Journal of Surgery
[Jurnalul de Chirurgie]

Editorial Open Access

Semnificația obezității la adult. Trecut, prezent și viitor

Cristina Cijevschi Prelipcean, Cătălina Mihai, Otilia Nedelciuc, Mihaela Dranga
Clinica I Gastroenterologie Spitalul Județean Clinic de Urgențe „Sf. Spirudon" Iași,
Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași

Abstract. Obesity, although known since the Paleolithic, has become a pandemic condition in recent years. The main factors are the diet and sedentarism. It is involved in various diseases, being able to consider itself a systemic condition. Obesity plays an important role in most digestive disorders, being able to affect any organ of this digestive system primarily through persistent inflammation and an increase in cytokines, chemokines, and adipokines with a pro-inflammatory role. In addition to dietary measures, treatment includes drug treatment and bariatric endoscopic and surgical techniques.

Keywords: Obesity, bariatric endoscopic and surgical techniques

Introducere

Obezitatea reprezintă creșterea greutății corporale (>25% față de greutatea normală) prin acumularea de grăsime în țesutul subcutanat și perivisceral cu efecte negative asupra sănătății și speranței de viață (1).

Denumirea provine din limba greacă; *obesitas* însemna „corpolent, gras sau rotofei", iar *esus* - *edere* (a mânca), precedat de prefixul *ob* (supra). Evoluția societății a transformat în prezent obezitatea în afecțiune epidemică care implică pe de o parte ameliorarea puterii de cumpărare, plăcerea sedentarismului, iar pe de altă parte creșterea consumului de zahăr (1956 – 26 kg/an, 1974 – 40 kg/an, a băuturilor cu zahar (1950-1960, 8 l/an, 1994, 40 l/an), a snackurilor bogate în zahăr (de la 1 kg/an la 14 kg în prezent), cât și a produselor agroprocesate (2).

Obezitatea poate fi în **exogenă** datorată alimentației în exces sau **endogenă** apărută în cadrul afecțiunilor glandelor endocrine sau hipotalamusului. O altă clasificare, stratifică obezitatea în **abdominală** (centrală, androidă), care asociază mai frecvent insulinorezistența implicit complicațiile care derivă din aceasta și cea **gluteofemurală** (ginoidă). Obezitatea poate fi **preclinică** caracterizată prin exces ponderal, fără patologii asociate și **clinică** fiind o boală sistemică, cu complicații multiple, însoțită de o mortalitate ridicată (3).

Istoric

Obezitatea nu este un fenomen recent, datorat industrializarii si urbanizarii. Aceasta există dintotdeauna, din paleolitic până în prezent. În paleolitic, incidența și prevalența nu sunt cunoscute. Din cercetările publicate, în paleolitic nu existau forme agresive de boală (4).

În ***epoca greco-romană*** obezitatea a fost recunoscută ca afecțiune medicală. ***Hipocrate*** observa că obezitatea scade durata de viață și că aceasta nu este doar o boală, ci este premergătoare altor boli. În secolul VI BC,

Corresponding author. E-mail: cristina.cijevschi@yahoo.com
Received: April 10, 2025; **Accepted:** May 3, 2025; **Published**: June 30, 2025
Citation: Cijevschi Prelipcean Cristina, Mihai Cătălina, Nedelciuc Otilia, Dranga Mihaela. Semnificația obezității la adult. Trecut, prezent și viitor [Jurnalul de chirurgie]. 2025; 21(2): 65-73, [Article in Romanian]. DOI: 10.22551/JSURG.2025.02.01
Copyright: © 2025: Cijevschi Cristina et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Sushruta remarca legatura între obezitate și afecțiunile cardiac și accidentele cerebrale (4).

Galen, discipol al lui Hipocrate, menționa în scrierile sale șase factori valabili și în prezent care folosiți moderat păstrau sănătatea: mediu, mâncarea, dieta și băutura, somnul și perioada de trezire, exercițiul fizic, evacuarea produșilor toxici și emoțiile (4).

În 1997 Organizația Mondială a Sănătății (OMS) recunoaște obezitatea ca epidemie globală, iar 2005 , OMS raportează un număr de 400 milioane de adulți (9,8%) obezi (preponderent femeile, peste 50-60 ani) (5).

Ziua de *4 Martie 2025 este decretată Ziua Mondială de luptă împotriva obezității* (5).

Are loc în 2025 primul Congres în Polonia CaReMeLo (Cardiac, Renal, Metabolic, Liver, Obesity) care cuprinde afecțiunile asociate obezității și impactul asupra morbidității și mortalității.

Epidemiologie

Conform ultimelor date publicate de OMS, un miliard de oameni din toată lumea sunt supraponderali dintre care 159 milioane de copii. Se estimează că până în 2023 vor fi peste 1,9 miliarde de persoane obeze, iar obezitatea la copii se va dubla. Anual, 1,2 milioane de europeni mor din cauza obezității (6).

Studiul Predator (7) a arătat o prevalență a obezității de 31,4% la populația adultă cu vârste cuprinse între 20-79 ani , dintre care:

- 21,5% - obezitate grad I
- 7,2% - obezitate grad II
- 2,7% - obezitate morbidă

Conform aceluiași studiu, 34,6% dintre adulți sunt în prezent supraponderali.

În aceste condiții, costurile medicației pentru obezitate au devenit explozive, acestea ajungând în 2005 la 190,2 miliarde de dolari, reprezentând 20,6% din cheltuielile pentru sănătate în Statele Unite ale Americii, in Canada acestea se situează la 2 miliarde, iar în Australia la 21 miliarde (8).

Obezitatea afecțiune cronică cu impact important asupra speranței de viață

În 1850, Adolphe Quetelet, a definit pentru prima dată noțiune de Indice de Masă Corporală (IMC) ca fiind greutatea/înălțimea^2. Cu toate că în prezent în prezent există mai multe modalități de determinare a obezității (impedanța bioelectrică sau DXA), IMC rămâne datorită modalității de evaluare simple și concrete, acceptat de OMS și în prezent. Astfel o persoană cu IMC <18,5 kg/m^2 va fi încadrată ca subponderală, 18,5-24,9 kg/m2 – normoponderală, 25-29,9 kg/m^2 – supraponderală, 30-34,9kg/m^2- obezitate grad I, 35-39,9 kg/m^2 – obezitate grad II, 40-49,9 kg/m^2- obezitate grad III, >50kg/m^2 - obezitate grad IV (9).

Autorii unei metaanalize recente au demonstrat că persoanele obeze au o speranță de viață redusă. La un IMC 30-35 kg/m^2 speranța de viață se reduce cu 2-4 ani, iar la IMC 40-50 kg/m^2, speranța de viață scade cu 8-10 ani. De altfel orice creștere cu 5 kg/m peste limita normalului se asociază cu o creștere de 40% a ratei de mortalitate prin boală ischemică cardiacă, accident vascular cerebral (AVC) și alte boli vasculare (10).

Obezitatea este implicată în numeroase afecțiuni, putând fi considerată la rândul ei o afecțiune sistemică. Este implicată în afecțiuni cardiovasculare (ateroscleroză, hipertensiune arterială, dislipidemie, Insuficiență cardiacă conică), metabolice (diabet zaharat tip 2, gută, creșterea rezistenței la insulină, sindrom metabolic), psihiatrice (depresie, imagine de sine scăzută, scăderea calității vieții, tulburări alimentare detipul bulimiei), neurologice (accidente vasculare cerebrale, hipertensiune intracraniană, demență), pulmonare (apnee de somn obstructivă, sindrom de hiperventilare,

astm bronşic, hipertensiune pulmonară, dispnee), genitourinare (tulburări menstruale, infertilitate, incontinență urinară, nivel scăzut de testosteron), musculoscheletale (durere lombara joasă, osteoartrită, mobilitate redusă), dermatologice (celulită), gastroenterologice și , nu în ultimul rând, cancere (11).

Sistemul digestiv este afectat de obezitate, aceasta determinând numeroase afecțiuni în sfera gastroenterologică. În acest context, pentru evaluarea și tratamentul obezității este necesară o echipă multidisciplinară, centrată pe pacient, care să asocieze, pe lângă gastroenterolog, endoscopist bariatric, chirurg bariatric, dietetician, medicină primară, psiholog, asistent social.

Mecanisme implicate în afecțiunile gastrointestinale din obezitate

Obezitatea duce la apariția și agravarea bolii de reflux gastroesofagian (BRGE) și a bolii diverticulare (12) prin acțiune mecanică de creștere a presiunii intraabdominale, relaxare a sfincterului esofagian inferior și creștere a riscului de apariție a herniei hiatale (13).

Obezitatea are un rol important în carcinogeneză prin sinteza de factori protumorali care cresc riscul de apariție a cancerului esofagian, gastric și de colon (14).

Factorii dietetici prin percepția crescută a stimulilor intestinali concomitenți, prin modularea reflexelor motorii intestinale, prin inhibarea motilității intestinului subțire și întârzierea tranzitului gazos intestinal, prin accelerarea reflexul gastro-colic și modularea compoziției microbiotei asociază un risc crescut de sindrom de intestin irtabil (SII), dispepsie funcțională și BRGE (15).

Grăsimea abdominală eliberează cytokine pro-inflamatorii, cum sunt factorul de necroză tumorală și interleukinele 1 și 6, constituind o stare de inflamație cronică care poate contribui sau agrava afecțiuni gastrointestinale precum pancreatita acută sau ficatul gras asociat afecțiunilor metabolice (MAFLD) (16).

Peptidele din adipocite care controlează motilitatea gastrointestinală pot afecta funcționalitatea tractului digestive, favorizând tulburări funcționale gastrointestinale (17).

Un rol important îl au modificările de la nivelul microbiotei acestor pacienți. În principal se remarcă o creștere a bacteriilor din populația *Firmicutes* și o scădere a bacteriilor din familia *Bacteroides*. Aceste modificări pot duce la creșterea degradării complexe și fermentarea carbohidraților, prin aceasta diminuând obținerea energiei din alimente. Pe de altă parte crește producția metanului, crește presiunea intraluminală, acestea având ca și consecință apariția bolii diverticulare. Această proporție modificată a microbiotei intestinale scade capacitatea fermentativă a lactozei și secundar digestia lactozei având rol în aparîția simptomelor de SII. În plus scade producția de acizi grași liberi cu lanțul scurt, favorizând leziuni ale mucoasei gastrointestinale care pot avea ca și consecință apariția sau agravarea bolilor inflamator ii intestinale (BII) și a MAFLD (18).

Complicații gastrointestinale, hepatice

Obezitatea are un rol important în majoritatea afecțiunilor digestive, putând afecta orice organ al acestui sistemului digestiv în primul rând prin inflamație persistentă și creștere cytokinelor, chemokinelor și consecutiv adipokinelor cu rol proinflamator.

La nivelul *esofagului*, prin mecanismele descrise anterior, la pacienții obezi apar mai frecvent BRGE, hernia hiatală, esofagita eosinofilică, esofag Barret, tulburări de motilitate esofagiană și adenocarcinomul esofagian (19).

Pacienții obezi asociază mai frecvent tulburări motorii, gastrită erozivă, cancer gastric comparativ cu populația generală (19).

Cu toate că în practica curentă ne-am obișnuit ca pacienții cu *boală celiacă* să fie în general subponderali, se constată că în ultimii ani creștere și în această afecțiune proporția de persoane obeze la 39-44 (20).

Studiile au arătat o creștere a riscului de apariție a polipilor adenomatoși și a cancerelor de colon la populația cu IMC crescut, iar Colita cu *Clostridioides difficile* înregistrează forme mai severe la acești pacienți (21).

Pancreatitele acute sunt în general severe, cu o evoluție nefavorabilă, cu multiple complicații, grave, asociind o morbiditate și mortalitate ridicate la pacienții obezi (19).

Impactul obezității la pacienții cu BII

Studiile au demonstrat că obezitatea are un impact negativ asupra apariției, progresiei și evoluției BII. Suplimentar influențează negativ răspunsul la terapia biologică și favorizează complicațiile chirurgicale. La pacienții cu boală Crohn (BC), studiile au demonstrat că obezitatea viscerală se asociază cu un risc crescut de intervenții chirurgicale și complicații tumorale. În colita ulcerativă (CU), obezitatea se asociază cu un risc crescut de recădere, iar intervențiile chirurgicale sunt mai dificile și complexe și se asociază cu complicații frecvente pre- și postoperatorii (22).

În BII, intervențiile pentru modificarea greutății ar trebui să nu conțină regimuri restrictive deoarece apar dezechilibre metabolice. Activitatea fizică în special este permisă. Se pot asocia medicamente (liraglutidă), dar trebuie cunoscute efectele secundare (diaree, dispepsie, epigastralgii, etc) și tratate corespunzător (23).

Chirurgia bariatrică este fără riscuri sau poate avea un impact negativ în evoluția BII (23).

În ceea ce privește tratamentul medicamentos în BII, există clase de medicamente a căror administrare sau doza terapeutică sunt afectate de țesutul adipos în exces. Corticosteroizii, administrați pe perioade scurte cresc riscul de decompensare a comorbidităților asociate obezității (dislipidemie, diabet, insuficienta cardiacă). Tiopurinele nu pot fi administrare la greutăți extreme din cauza imposibilității ajustării dozelor și astfel dozajul va fi suboptimal la acești pacienți. Medicamentele Anti-TNF alpha administrate la pacienții obezi nu vor avea răspuns sau doar un răspuns parțial din cauza diminuării concentrației serice a anti-TNF alpha prin creștere clearance-ului anticorpului monoclonal. La Vedolizumab, studiile sunt neconcludente, dar administrarea trebuie ajustată greutății, din cauza modificării clearence-ului pentru greutăți extreme (peste 120 kg). La administrarea de Ustekinumab la pacienții obezi s-au întâlnit valori mai reduse ale nivelurilor serice. Inhibitorii *Janus Kinazei* nu sunt influențați de greutate (24).

Impactul obezității în afecțiunile hepatice

În general, MAFLD este afectiune lent progresiva

Referitor la istoria naturala a Bolii ficatului gras nonalcoolic (BFGNA), 60-80 milioane de persoane sunt diagnosticate în SUA cu BFGNA, dintre acestea 15-20 milioane de persoane sunt în stadiul de steatohepatita nonalcoolică (SHNA), pe parcusul a 3 ani, 20-30% dintre persoanele cu SHNA vor evolua spre fibroza hepatica. O parte pot dezvolta direct hepatocarcinom (HCC), iar 20 % vor evolua spre ciroza hepatică (CH) in următorii 2 ani. 20% dintre pacientii cu CH vor evolua spre insuficienta hepatica in urmatorii 2 ani. Rata de progresia a fibrozei corespunde unui stadiul al fibrozei odata la 7 ani pt pacientii cu SHNA (25).

Progresia fibrozei poate fi mai rapida in 20% din cazuri, (25)

Principala cauza a mortalitatii la pacientii cu BFGNA este cardiovasculară, mortalitatea oncologica reprezintă a doua cauza, iar

mortalitatea de cauza hepatica cea de a treia cauza.

BFGNA este considerata a 3-a cauza a HCC, iar incidența crescută a obezității a determinat creșterea ratei HCC cu 9%/ an. HCC poate sa apară și la pacienții cu steatoza hepatica, fără CH.

Pentru pacienții aflați în stadiul de steatoza riscul de a dezvolta HCC a fost estimat a fi mai mic de 0,5%. In stadiul de ciroza acest risc poate ajunge până la 27% (26).

Obezitatea și riscul de cancere digestive (esofagian, gastric, hepatic, pancreatic, colorectal)

Studiile au demonstrat că obezitatea asociază o creștere a cancerelor digestive. Un rol important îl are nu numai IMC ci și circumferința taliei, mai afectați fiind cei cu obezitate abdominală (27).

Mecanismele sunt complexe. Țesutul adipos era considerat istoric ca un depozit de grăsimi, dar în prezent s-a demonstrat că eliberează citokine, adipokine proinflamatorii., Toate acestea au rol deosebit de important în carcinogeneză (28).

În cazul cancerului colo-rectal, Larsson a demonstrat că fiecare creștere cu 5 kg/m^2 a IMC peste valoarea normală va asocia o creștere a riscului de cancer de 30%. Implicate sunt citokinele proinflamatorii IL-6, IL-13 sintetizate de țesutul adipos în exces (29).

În ceea ce privește cancerul gastro-esofagian, se pare că obezitatea abdominală și grăsimea viscerală afectează joncțiunea gastroesofagiană atât mecanic cât și sistemic prin calea metabolică/inflamatorie/carcinogenică. Sunt implicați acizii grași liberi, alpha-TNF, leptina și insuline like growth factor (IGF-1) sintetizați de țesutul adipos în exces. În plus, obezitatea accelerează carcinogeneza indusă de H. Pylori (17).

În cancerul hepatic, obezitatea și disfuncția metabolică acționează sinergic în carcinogeneză. La pacienții obezi markerii inflamației cronice cu efect procarcinogen (proteina C reactivă, interleukina 6, C peptide, adiponectina) au fost identificați în titruri crescute semnificativ comparativ cu populația normoponderală (28).

Tratament

Conform datelor, ratele de obezitate cresc progresiv cu trecerea anilor si se estimează că în 2036 vor ajunge la peste 117.000.000. O proporție tot mai crescută a acestor pacienți, vor putea beneficia de intervenții nutriționale, medicale, endoscopice sau chirurgicale (30).

Dacă la un IMC cuprins între 25kg/m^2 și 26,9 kg/m^2, modificarea stilului de viață este suficientă pentru a obține o scădere ponderală eficientă, între 27 kg/m^2 și 29,9 kg/m^2 sunt necesare tratamente medicamentoase, iar după 30kg/m^2 vorbim deja de necesitatea endoscopiei sau a chirurgiei bariatrice.

Măsuri dietetice

European Association for Study of the Liver recomandă pentru scădere în greutate un deficit caloric de 500-1000kcl/zi, care va duce la o scădere ponderală de 500-1000g/săptămână, în final o scădere ponderală de 7-10% din greutate. Aceasta trebuie să se asocieze cu antrenament aerobic și de rezistență (100-200 min/săptămână în 3-5 ședințe. Se recomandă aport scăzut până la moderat de grăsimi și aport moderat până la crescut de carbohidrați, diete cetogenice cu conținut scăzut de carbohidrați sau bogate în proteine, preferabil dietă mediteraneană (31).

American Association for Study of the Liver (AASLD) recomandă de asemenea același deficit caloric și exerciții fizice, dar nu face recomandări specifice de dietă (32).

Tratametul medicamentos

Spre desebire de trecut, în prezent dispunem de o gamă largă de *medicamente*

antiobezitate Primul apărut în 1999 este Orlisatul, un inhibitor de lipază, care scade greutatea cu 5-12%, Cele mai importante efecte adverse ale acestuia sunt diareea, flatulența, incontinența fecale și nu poate fi administrat la pacienții cu malabsorbție, colestază sau sarcină. În 2012 a fost lansat pe piață Fentermina-Tiopiramita ER, un simpatomimetic, GABA-r antagonist. Dintre efectele secundare cele mai importante menționăm cefalee, parestezii, xerostomie, palat despicat la urmași și are ca și contraindicații sarcină, glaucomul, hipertiroidismul și utilizarea de iMAO . În 2014 au apărut Bupropion SR-Naltrexona SR și Liraglutida cu indicație la pacienții cu diabet zaharat tip2. Acestea sunt inhibitor de recaptarea a dopaminei/norepinefrinei, antagonist de opioid, respectiv Agonist de 1R-GLP care duc la scăderi ponderale de până la 9%. Bupropion SR-Naltrexona SR este contraindicat în convulsii, TA necontrolată, utilizare de opioizi pe termen lung, utilizare de iMAO și sarcină, având ca principale efecte adverse cefalee, insomnie, constipație și tremor. Liraglutida are ca și efecte secundare adverse diaree, greața, pancreatita și este contraindicată în Carcinom medular tiroidian sau MEN2 și sarcină. În 2021 apare un alt inhibilor IR-GLP, Semaglutida, cu o potență mai crescută comparativ cu Liraglutida, pacienții ajungând la o scădere ponderală de până la 16%. Efectele secundare șicontraindicațiile acestui medicament sunt aceleași ca la Liraglutină. Cel mai recent medicament apărut în 2023 este Tirzepatida/Zepbound, un agonist de 1R-GLP/co-agonist de GIPR, care poate duce la o scădere ponderală de 19-21%. (33)

Endoscopia bariatrică (34)

Există mai multe tehnici endoscopice utilizate în prezent pentru pacienții obezi.

- anastomoză gastro-duodenală prin stent LAMS (lumen apposing metal stent) ghidată endoscopic;
- endobarrier – dispozitiv din material plastic care se implantează endoscopic și bypassează jejunul proximal;
- balonul intragastric (Reshape Dual Balloon);
- abraziunea duodenală (duodenal resurfacing);
- gastric sleeve endoscopic.

Chirurgia bariatrică

Studiile au demonstrat că chirurgia bariatrica ameliorează semnificativ scorurile de activitate ale SHNA. De asemenea, s-a evidențiat evolutia favorabilă a fibrozei hepatice după chirurgia bariatrică, la 5 ani de la intervenția chirurgicală, proportia pacienților cu F0 fiind semnificativ mai mare. După intervențiile bariatrice niciodată nu trebuie să neglijăm în timp tulburările micronutrienților care trebuie permanent evaluate în dinamică și substituite pentru o calitate corespunzătoare a vieții (35).

Comisia Europeană a propus o serie de reguli pentru combaterea obezității (36):

1. Recunoașterea oficială a obezității drept boală cronică pentru a împiedica discriminarea persoanelor obeze;
2. Identificarea de oportunități rentabile pentru asocierea serviciilor de sănătate cu industria;
3. Prevenirea și monitorizarea obezității trebuie să facă parte din viața oamenilor, dinaintea nașterii și până la vârste înaintate;
4. Recunoașterea faptului că alimentația trebuie să facă parte din viața oamenilor, dinaintea nașterii și până la vârste înaintate;
5. Școala este locul unde copii își petrec cea mai mare parte a timpului, de aceea mediul școlar trebuie să încurajeze copii să-și dezvolte gusturile

6. Alocarea de fonduri suficiente școlilor pentru ca acestea să asigure copiilor mâncare proaspăt gătită;
7. La școală să se afle suficiente facilități la dispoziția copiilor pentru ca aceștia să se angajeze în activități sportive și fizice;
8. Suspendarea publicității pentru alimentele pentru copii bogate în grăsimi, zahăr și sare, inclusiv în noile forme de reclame pentru copii, precum mesajele text pe telefoanele mobile, jocurile on-line și sponsorizarea terenurilor de joacă;
9. Publicitatea pentru articolele alimentare destinate exclusiv copiilor trebuie gestionată la nivelul UE prin revizuirea directivei Televiziunea fără frontiere;
10. Introducerea unei etichetări nutriționale pe băuturile pentru copii și pe produsele alimentare.

Concluzii

Obezitatea este o boală cronică, recidivantă, complexă care necesită abordare multidisciplinară cu îngrijire pe termen lung Se estimează o prevalență a obezității de 50% în 2030. Sunt aprobate clase de medicamente pentru reducerea greutății corporale, dintre care Tirzepatida este cel mai eficace, iar Fentermina-topiramatul este cel mai cost-eficace. Sleev-ul gastric endoscopic este sigur și constituie un tratament eficace de durată. Principalele provocări sunt accesul, rata de răspuns, complianța, costurile.

Declarația de conflict de interese. Autorii declară că nu se află în conflict de interese financiare sau non financiare pentru datele și informațiile prezentate în articol.

Bibliografie

1. Perdomo CM, Cohen RV, Sumithran P, Clément K, Frühbeck G. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults. Lancet. 2023 Apr 1;401(10382):1116-1130.
2. Schiano C, Grimaldi V, Scognamiglio M, et al. Soft drinks and sweeteners intake: Possible contribution to the development of metabolic syndrome and cardiovascular diseases. Beneficial or detrimental action of alternative sweeteners? Food Research International 2021; 142: 110220.
3. Piché ME, Tchernof A, Després JP. Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases. Circ Res. 2020 May 22;126(11):1477-1500.
4. Bray GA. Obesity: a 100-year perspective. Int J Obes (Lond). 2025 Feb;49(2):159-167.
5. Tsai AG, Histon T, Kyle TK, Rubenstein N, Donahoo WT. Evidence of a gap in understanding obesity among physicians. Obes Sci Pract. 2018 Jan 12;4(1):46-51.
6. https://www.worldobesity.org/resources/resource-library/world-obesity-atlas-2025. Accesat 7.07.2025.
7. Popa S, Moţa M, Popa, et al. Prevalence of overweight/obesity, abdominal obesity and metabolic syndrome and atypical cardiometabolic phenotypes in the adult Romanian population: PREDATORR study. J Endocrinol Invest 2016; 39, 1045–1053.
8. Cawley J, Biener A, Meyerhoefer C, et al. Direct medical costs of obesity in the United States and the most populous states. J Manag Care Spec Pharm. 2021 Mar;27(3):354-366.
9. Eknoyan G. Adolphe Quetelet (1796-1874) - the average man and indices of obesity. Nephrol Dial Transplant. 2008 Jan;23(1):47-51.

10. Prospective Studies Collaboration; Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet. 2009 Mar 28;373(9669):1083-96.
11. Christensen S. Recognizing obesity as a disease. J Am Assoc Nurse Pract. 2020 Jul;32(7):497-503.
12. Mashayekhi R, Bellavance DR, Chin SM, et al. Obesity, but Not Physical Activity, Is Associated with Higher Prevalence of Asymptomatic Diverticulosis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018 Apr;16(4):586-587.
13. Emerenziani S, Rescio MP, Guarino MP, Cicala M. Gastro-esophageal reflux disease and obesity, where is the link? World J Gastroenterol. 2013 Oct 21;19(39):6536-9.
14. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K; International Agency for Research on Cancer Handbook Working Group. Body Fatness and Cancer-Viewpoint of the IARC Working Group. N Engl J Med. 2016 Aug 25;375(8):794-8.
15. Stewart JE, Seimon RV, Otto B, Keast RS, Clifton PM, Feinle-Bisset C. Marked differences in gustatory and gastrointestinal sensitivity to oleic acid between lean and obese men. Am J Clin Nutr. 2011 Apr;93(4):703-11.
16. Khatua B, El-Kurdi B, Singh VP. Obesity and pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol. 2017 Sep;33(5):374-382.
17. Emerenziani S, Guarino MPL, Trillo Asensio LM, et al. Role of Overweight and Obesity in Gastrointestinal Disease. Nutrients. 2019 Dec 31;12(1):111
18. Barbara G, Feinle-Bisset C, Ghoshal UC, et al. The Intestinal Microenvironment and Functional Gastrointestinal Disorders. Gastroenterology. 2016 Feb 18: S0016-5085(16)00219-5.
19. Gold SL, Kornbluth A. The Role of the Gastroenterologist in Obesity Management: Now Is the Right Time for Our Involvement. Am J Gastroenterol. 2024 Apr 8. doi: 10.14309/ajg.0000000000002791.
20. Lojou M, Sahakian N, Dutour A, Vanbiervliet G, Bege T, Gaborit B. Celiac Disease and Obesity: Is Bariatric Surgery an Option? Obes Surg. 2020 Jul;30(7):2791-2799.
21. Sninsky JA, Shore BM, Lupu GV, Crockett SD. Risk Factors for Colorectal Polyps and Cancer. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2022 Apr;32(2):195-213.
22. Rozich JJ, Holmer A, Singh S. Effect of Lifestyle Factors on Outcomes in Patients With Inflammatory Bowel Diseases. Am J Gastroenterol. 2020 Jun;115(6):832-840.
23. Bischoff SC, Bager P, Escher J, et al. ESPEN guideline on Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. Clin Nutr. 2023 Mar;42(3):352-379.
24. Lea Sequer. Mici et obesity. Hepatogastrooncologie digestive, Vol 31, 2024 pp 33-43.
25. Loomba R, Friedman SL, Shulman GI. Mechanisms and disease consequences of nonalcoholic fatty liver disease. Cell. 2021 May 13;184(10):2537-2564.
26. Wang J, He W, Tsai PJ, et al. Mutual interaction between endoplasmic reticulum and mitochondria in nonalcoholic fatty liver disease. Lipids Health Dis. 2020 Apr 13;19(1):72.

27. Zheng J, Zhao M, Li J, et al. Obesity-associated digestive cancers: A review of mechanisms and interventions. Tumour Biol. 2017 Mar;39(3):1010428317695020.
28. Johnson, A.M.; Loftus, E.V. Obesity in inflammatory bowel disease: A review of its role in the pathogenesis, natural history, and treatment of IBD. Saudi J. Gastroenterol. 2021, 27, 183–190.
29. Larsson SC, Wolk A. Obesity and colon and rectal cancer risk: a meta-analysis of prospective studies. Am J Clin Nutr. 2007 Sep;86(3):556-65.
30. www.cdc.gov/obesity and NHANES database. May 2024.
31. Leoni S, Tovoli F, Napoli L, Serio I, Ferri S, Bolondi L. Current guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review with comparative analysis. World J Gastroenterol. 2018 Aug 14;24(30):3361-3373.
32. Cusi K, Isaacs S, Barb D, et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Primary Care and Endocrinology Clinical Settings: Co-Sponsored by the American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). Endocr Pract. 2022 May;28(5):528-562.
33. Acosta A AGA 2024 Postgraduate Course;, 2017.
34. Wolfe BM, Kvach E, Eckel RH. Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. Circ Res. 2016 May 27;118(11):1844-55.
35. Lassailly G, Caiazzo R, Ntandja-Wandji LC, et al. Bariatric Surgery Provides Long-term Resolution of Nonalcoholic Steatohepatitis and Regression of Fibrosis. Gastroenterology. 2020 Oct;159(4):1290-1301.e5.
36. http://www.europarl.europa.eu/RegData/presse/pr_post_story/2007RO/03A-DV-PRESSE_STO(2007)02-06(02781)_RO